ITEM 245 : DIABETE CHEZ L'ENFANT

DIABETE DE TYPE 1

- Diabète de type 1 = 90% des diabètes de l'enfant : pic d'incidence à l'adolescence, incidence en augmentation (particulièrement chez les enfants plus jeunes < 5 ans), prévalence = **0,1%**, soit **12 000 enfants** en France

Physiopath

= Carence en insuline par **destruction auto-immune des cellules β des îlots de Langerhans :**
- Destruction liée à l'action de l'immunité cellulaire (lymphocytes T)
- Sans rôle pathogène direct des auto-Ac dirigés contre des Ag insulaires (insuline, GAD, IA2, ZnT8)
- Longue phase **d'insulite** (inflammation des îlots : jusqu'à plusieurs années) ➝ symptomatique à **> 85%** des îlots détruits
- **Susceptibilité génétique** : **HLA DR3 et DR4**, ou **DQ B1*0201** et **DQ B1*0302** principalement

Diagnostic

C
- **Syndrome cardinal** (50%) : difficile à reconnaître chez le petit enfant (réclame à boire, couches mouillées)
- **Acidocétose** (50%) : plus fréquent < 5 ans
- **Hyperglycémie** ou **glycosurie** de découverte fortuite (rarement)

➝ Evolution vers l'acidocétose beaucoup plus rapide chez l'enfant (en particulier < 5 ans), avec des signes trompeurs (douleurs abdominales…)

PC

Suspicion
- Recherche de **glycosurie** + **glycémie capillaire**
- Confirmer par une **glycémie veineuse** en urgence
- Recherche de **cétonurie** (BU) ou de **cétonémie** (lecteur capillaire)

Confirmation
- **Manifestations cliniques + glycémie ≥ 2 g/L** (ou 11,1 mmol/L)
- **Glycémie > 1,26 g/L** (ou 7 mmol/L) **à jeun** de 8h, vérifié à 2 reprise
- **Glycémie > 2 g/L** (ou 11,1 mmol/L) à 2h après une charge orale de glucose

➝ Chez l'enfant : glycémie presque toujours >> 2 g/L

Annonce diagnostique
- Information claire et complète, adaptée au niveau de compréhension de l'enfant et de sa famille
- Par un médecin expérimenté
- Répétée et complétée à distance d'une situation d'urgence

Bilan initial

Dosage d'HbA1c
= Apprécier l'équilibre glycémique des 3 derniers mois (non diagnostique)
- **Habituellement très élevée >> 8%** lors du diagnostic

Bilan d'auto-immunité
- **Auto-Ac : GAD, IA2, insuline** (uniquement < 1 semaine après traitement par insuline), **ZnT8**
- Autres arguments : - **Groupe HLA à risque** (DR3-DR4)
  - Présence **d'autres maladies auto-immunes**
  - Elimination des causes de diabète secondaire

Recherche de MAI associée
- **Thyroïdite** : clinique, **dosage TSH** et **Ac antithyroïdiens**
- **Maladie coeliaque** : clinique, **dosage IgA anti-transglutaminase**
- Autre (plus rare : aucun dépistage biologique systématique) : **insuffisance surrénale** (Ac anti-21-hydroxylase), **gastrite auto-immune** (Ac anti-estomac)

Recherche de FdR
- Facteurs de mauvaise observance : dynamique familiale, scolarité, troubles alimentaires, addictions
- FdRCV : HTA, dyslipidémie (fréquente lors du diagnostic : à répéter à distance), surpoids/obésité, sédentarité, tabagisme

Bilan du retentissement
➝ Jamais de complication au diagnostic de diabète de type 1 de l'enfant
- **Bilan des complications micro-angiopathiques** débuté après 5 ans d'évolution

Dépistage familial
= Prévalence dans la fratrie d'un diabétique = **5%** (contre 0,3% dans la population générale)
- **Dosage d'auto-Ac ± typage HLA** : discuté au cas par cas (aucun traitement préventif)

TTT

➝ PEC multidisciplinaire : but de prévention des complications à long terme, en évitant les hypoglycémies iatrogènes
- Objectif (à moduler selon l'enfant et la situation) : **HbA1c < 7,5%**

Insulino-thérapie
= Injection d'insuline pluriquotidienne par voie SC
- **Insuline analogue rapide** = **asparate** Novorapid®, **glulisine** Apidra®, **lispro** Humalog rapid® : délai d'action de 5 minutes, durée d'action de 4h
- **Insuline intermédiaire** = **NPH** (Umuline NPH®), **détémir** (Levemir®) : délai de 1h, durée de 12 à 16h
- **Insuline lente = glargine** (Lantus®) 1 fois/jour, **détémir** (Levemir®) 2 fois/jour : durée de 24h
- Débutée en hospitalisation, puis expliquée au patient et à sa famille : modalités d'injection, auto-surveillance de glycémie capillaire avec report sur un carnet, objectifs glycémiques, adaptation des doses selon la glycémie, l'apport glucidique, l'activité physique ou une situation infectieuse

TTT	**Schéma conventionnel**		= Surtout chez l'enfant pré-pubère : - **Insuline analogue rapide** + **intermédiaire** en 2 injections matin et soir - Dose journalière = **1 UI/kg/j** : - **2/3 le matin** : 1/3 de rapide et 2/3 d'intermédiaire - **1/3 le soir** : 1/3 de rapide et 2/3 d'intermédiaire
	Schéma basal-bolus		= Surtout chez l'adolescent ou en cas de non atteinte des équilibres glycémiques - **Insuline lente** 1 ou 2 fois/jour + **insuline rapide** avant chaque repas
	Pompe à insuline		= Administration **d'insuline rapide** en sous-cutané sous forme d'un **débit de base** programmé et de **bolus** avant les repas : surtout utile chez le jeune enfant
	RHD	Régime alimentaire	= Personnalisé et adapté à l'âge et au poids : - Objectifs : croissance staturo-pondérale normale, limiter les hyperglycémies post-prandiales précoces et les hypoglycémies post-prandiales tardives - **Glucides** (50%) sous forme de **glucides lents, lipides** (30%), **protides** (20%) - **Collation à 10h dans le schéma conventionnel** (prévention de l'hypoglycémie de 12h) - Eviter les sucres rapides et les boissons sucrées
		Activité physique	= Encouragée, sans restriction (sauf sport à risque si hypoglycémie : **parachutisme, plongée**) - Adaptation thérapeutique : ↘ doses d'insuline et/ou ↗ apport alimentaire
		PEC des FdRCV	- Sevrage tabagique, lutte contre l'obésité, contrôle lipidique et de l'HTA
	Education thérapeutique		= **Indispensable** : apprentissage et évaluation des connaissances de l'enfant et de sa famille - Compréhension de la maladie et de son évolution (complications) - Bonne observance et autocontrôle du traitement de fond - Maitrise des modalités techniques d'injection et d'auto-surveillance du traitement - Détection des symptômes d'hypoglycémie et d'acidocétose et mesures adaptées - Planification des consultations de suivi et des dépistages
	Mesures associées		- **Soutien psychologique** de l'enfant et de son entourage - **Demande d'ALD** (prise en charge à 100%) - **PAI** (projet d'accueil individualisé) en collectivité - Associations : **aide aux jeunes diabétiques (AJD)…**
Suivi	Suivi pédiatrique		= Multidisciplinaire, par des équipes spécialisées : consultations tous les **2 à 3 mois**
		A chaque consultation	- Lecture du **carnet d'auto-surveillance glycémique** (≥ 3/jour) - Nombre d'épisodes d'hypoglycémie - Modalité et zones d'injection, recherche de **lipodystrophie** aux points d'injection - Suivi du **régime alimentaire** (réévaluation régulière par diététicien) - **Croissance staturo-pondérale, développement pubertaire** - **Retentissement psychologique**
		Bilan paraclinique	- **HbA1c** : 4 fois/an - Recherche de **maladie auto-immune (TSH, Ac antithyroïdiens, Ac anti-transglutaminase)** : 1 fois/an - Dépistage des complications chroniques après 5 ans d'évolution : **microalbuminurie, PA, créatininémie, photographie du FO,** recherche de **neuropathie** 1 fois/an - **Bilan lipidique** : 1 fois/an
	Adolescence		- Augmentation des besoins en insuline - Défaut de compliance fréquent, risque de déséquilibre et d'acidocétose par rupture thérapeutique
	Adulte		= Passage de la pédiatrie à l'endocrinologie adulte : parfois difficile, possiblement transition par consultations communes

<table>
<tr><td rowspan="10">Situations d'urgence</td><td rowspan="10">Acidocétose</td><td colspan="3">= Cause la plus fréquente de mortalité chez l'enfant diabétique de type 1 : peut révéler la maladie (50% des cas) après un syndrome polyuro-polydipsique négligé, ou compliquer son évolution (arrêt ou sous-dosage franc en insulinothérapie, infection intercurrente…)
➝ A évoquer devant tout tableau de vomissements avec perte de poids chez l'adolescent</td></tr>
<tr><td>C</td><td colspan="2">- Syndrome cardinal : polyuro-polydipsie, asthénie, amaigrissement, polyphagie
- Déshydratation extracellulaire (perte de poids, pli cutané, tachycardie, hypotension) et intra-cellulaire (soif, hypotonie des globes oculaires, sécheresse muqueuse, troubles de conscience)
- Signes digestifs : douleurs abdominales, nausées, vomissements
- Signes respiratoires : dyspnée de Küssmaul, odeur acétonémique de l'haleine
- Signes neurologiques : obnubilation, somnolence, coma</td></tr>
<tr><td>Bio</td><td colspan="2">- Glycémie veineuse > 2,5 g/L
- GDS veineux : pH < 7,3 ou bicarbonates < 15 mM ➝ acidocétose sévère si pH < 7,1
- Corps cétoniques urinaires à la BU (++ ou +++), cétonémie capillaire > 3 mM</td></tr>
<tr><td>PC</td><td colspan="2">- Ionogramme sanguin : - Natrémie, à corriger ➝ Na_c = Na + 1,6 x (glycémie en g/L -1)
- Kaliémie habituellement normale, avec stock potassique très abaissé
- Fonction rénale : IRA fonctionnelle
- NFS, CRP : possible hyperleucocytose sans infection
- ECG : recherche de signe de dyskaliémie</td></tr>
<tr><td rowspan="4">TTT</td><td colspan="2">➝ Restaurer une volémie et administrer de l'insuline pour faire baisser progressivement la glycémie et bloquer la production hépatique de corps cétonique pour corriger l'acidose
- Mise en situation : hospitalisation en urgence, monitoring cardiorespiratoire, VVP x 2, à jeun
- Si collapsus : remplissage vasculaire par NaCL 9‰ x 20 mL/kg sur 5 à 20 minutes
- Réhydratation : - NaCl 9 ‰ ± supplémentation par KCl si ø anurie et ø signe d'hyperkaliémie
- Puis : soluté glucosé ± NaCl 9 ‰ et KCl
- Insulinothérapie : insuline rapide IVSE, début à 0,05 à 0,1 UI/kg/h selon l'âge et la sévérité, puis adapté aux glycémies de contrôle</td></tr>
<tr><td>Surveillance</td><td>- Clinique/1h : constantes, neuro, diurèse, glycémie/cétonémie capillaire, BU
- Bio/4h : glycémie veineuse, GDS veineux, iono, fonction rénale, ECG</td></tr>
<tr><td>Objectifs</td><td>- Diminution rapide de la cétonémie : doit disparaître entre H12 et H24
- Baisse progressive de la glycémie (<1g/L par heure)</td></tr>
<tr><td>Suites</td><td>- Relai par insuline SC en général vers H24, selon l'état clinique
- Education thérapeutique (si diabète non connu ou reprise si diabète connue)</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Complication</td><td>Œdème cérébrale</td><td>= La plus fréquente, forte morbi-mortalité : développé sous traitement
- Céphalées, altération brutale de conscience, convulsions, compression du tronc cérébral (atteinte de nerf crânien, mydriase, bradycardie, pause respiratoire)
- PEC urgente : injection de mannitol IV, ↘ débit de perfusion, transfert en réa</td></tr>
<tr><td>Autres</td><td>- Hypokaliémie, inhalation de liquide gastrique (enfant inconscient)</td></tr>
<tr><td rowspan="2"></td><td rowspan="2">Hypoglycémie</td><td colspan="2">= Chez l'enfant traité : complication inévitable de l'insulinothérapie
- Hypoglycémie mineure : perçue, corrigeable par ingestion de glucides
- Hypoglycémie sévère : signe de neuro-glycopénie, nécessité de l'intervention d'un tiers pour resucrage
- FdR : erreurs de PEC, diabète ancien, atcds d'hypoglycémie sévère, non-reconnaissance des signes
- Facteur déclenchant : erreur de dose, injection IM, erreur alimentaire, effort physique prolongé</td></tr>
<tr><td>C</td><td colspan="2">- Réaction adrénergique (glycémie < 0,6) : sueurs, tremblement, tachycardie, pâleur, anxiété, faim
- Signes de neuroglucopénie (glycémie < 0,5): fatigue, troubles de concentration et d'élocution, céphalées, incoordination, troubles visuels, troubles du comportement, voire coma, convulsions
- Hypoglycémie lors du sommeil : céphalées matinales, difficultés au réveil</td></tr>
</table>

		TTT	En l'absence de trouble de conscience	**- Resucrage oral** : - **Sucre rapide** : 1 morceau de sucre (5 g) ou ½ verre de jus de fruit ou de soda/20 kg de poids - Puis **sucre lent** : 1-2 morceaux de pain ou 2-3 biscuits
			En présence de trouble de conscience	- **Glucagon** en 1ère intention (réalisable au domicile) : injection IM ou SC (Glucagen 0,5 mg si < 25 kg, 1 mg au-delà) puis **resucrage oral** dès le réveil - **Glucosé IV** en 2nd intention (si glucagon non disponible, secours médicalisés) : **G30** à 10 mL/20 kg de poids, puis relai par **G10** à 1,5 L/m²/j en > 1h dès le réveil
		Complication		- Risque d'accident de la voie publique (adolescent) - Morbidité psychosociale, frein au bon équilibre du diabète → Aucune **dysfonction cognitive** ou **séquelle neurologique**

DIABETE DE TYPE 2

Diabète de type 2 = minoritaire (5-10%), surtout chez l'adolescent, pendant ou après la puberté, incidence en augmentation
- Physiopathologie : insulino-résistance et défaut de sécrétion d'insuline relatif

Diagnostic	FdR	- **Obésité** ou **surpoids** - **Antécédents familiaux de diabète de type 2** - Manifestations d'insulinorésistance : **acanthosis nigricans, signes d'hyperandrogénie d'origine ovarienne** - **Puberté** en cours ou achevée - Groupe ethnique à risque : **Afrique du Nord et subsaharienne, Asie, Hispaniques aux Etats-Unis**
	C	→ Manifestations plus pauvres que pour le diabète de type 1 - **Syndrome cardinal** : **perte de poids, inflexion de la courbe d'IMC** - Découverte fortuite : mesure de **glycémie** ou recherche de **glycosurie** - **Infection, mycose vaginale** - Parfois manifestations plus sévères, y compris **acidocétose**
	Bio	- Critères de glycémie : identiques au diabète de type 1, généralement plus proche des seuils - **HbA1c > 6,5%** : critère diagnostique du diabète de type 2 - **Absence d'auto-Ac anti-GAD, IAD2, insuline ou ZnT8** → leur présence élimine un diabète de type 2
TTT		**Traitement médicamenteux** : seul la **metformine** et **l'insuline** ont l'AMM chez l'enfant - Indication **d'insulinothérapie** : présence de cétose, glycémie **> 2,5 g/L** ou HbA1c **> 9%** Mesures associées : RHD, activité physique modérée ou intense